Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Berlin
Direktor: Prof. Dr. v. Eicken

Über eine seltene Form von otogenem Senkungsabscess

Eitrige Entzündung des Atlanto-epistropheo-occipitalgelenkes nach Mastoiditis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Charlotte Brolat
aus Berlin

Tag der Promotion: 11. Okt. 1935

Druck: Ankerdruck, Berlin SW 68, Hollmannstraße 27

388

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Vogel
Korreferent: Prof. Dr. v. Eicken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0026

Unter otogenen Senkungsabszessen versteht man den Durchbruch von Eiterungen aus den Räumen des Mittelohres durch den Knochen und ihre weitere Entwicklung in den Zwischenräumen der einzelnen Muskelgruppen und der größeren Sehnenscheiden oder entlang den Gefäßen. Solche Abszesse, die sich nach den verschiedensten Richtungen vom Mittelohr aus lokalisieren können, sind eine nicht seltene Komplikation bei Mastoiditis. Die Zahl der Möglichkeiten der Ausbreitung ist so groß und die Länge des Weges kann so verschiedenartig sein, daß der Abszeß an allen möglichen Stellen der näheren oder weiteren Umgebung wieder in Erscheinung treten und Symptome machen kann. Die häufigsten auf diese Weise resultierenden Formen von Senkungsabszessen sind allgemein bekannt und in der Literatur ausgiebig beschrieben. Dagegen ist die hier beobachtete Komplikation ein ganz seltenes Krankheitsbild und aus der Literatur so gut wie gar nicht bekannt.

Krankengeschichte: Es handelt sich um den 54jährigen kaufmännischen Angestellten H. R., der am 23. 7. 34 die Berliner Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik (Direktor Prof. Dr. v. Eicken) aufsuchte.

Anamnese: Frühere Krankheiten nicht bekannt. Anfang März 1934 bekam Patient plötzlich Ohrenschmerzen, Klopfen und Sausen im rechten Ohr, Ohrlaufen. Mitte März ging Patient zum Arzt. Am 5. April wurde er antrotomiert. Am 6. Juni machte Patient eine Autofahrt, nach der er den Kopf nicht mehr bewegen konnte, weil er starke Schmerzen und Schwellung im Genick bekam. Hyperästhesie der Kopfhaut. Am 30. Juni konnte Patient den Kopf überhaupt nicht mehr bewegen. Am 6. Juli Schüttelfrost. Als die Schwellung im Genick auftrat, konnte Patient auch den Mund nicht mehr aufmachen. Nach dem Schüttelfrost nahm der Arzt eine Wundrevision vor. Am 9. Juli hatte Patient 39,8 ° C. Die Beschwerden bestanden unverändert weiter, so daß dem Patienten von seinem Arzt geraten wurde, nach Berlin in die Charité zu fahren.

Nach dem mitgegebenen Bericht des behandelnden Arztes fand man bei der Antrotomie Eiterung der Zellen und des Antrum, keine Sinuserkrankung, keinen Subduralabszeß. Seit dem 25. 6. vorübergehende Nackensteifigkeit und Temperaturen, Sensorium immer klar. Ab 3. 7. fieberfrei und keine Nackenbeschwerden, am 11. 7. wieder Fieber (39 °), am 20. 7. fieberfrei, Klagen über Druckschmerz der linken Hinterhauptgegend.

Status: Untersetzter Mann in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß.

Ohren: Rechtes Trommelfell im hinteren und oberen Abschnitt verdickt und gerötet. Vorne und unten reizlos. Offene retroauriculäre Fistel, aus welcher dicker, gelber Eiter hervorkommt. Mit der Sonde gelangt man ins Antrum, welches nebst der Umgebung noch reichlich unbedeckten, rauhen Knochen aufweist. Narbengebiet und Spitze des Warzenfortsatzes stark druckempfindlich. Dieses druckempfindliche und infiltrierte Gebiet reicht etwa eine Handbreit hinter und unter den Warzenfortsatz und umfaßt hauptsächlich die Ansatzstelle des M. Sternocleido. Bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Linkes Ohr: Trommelfell und Warzenfortsatz vollkommen reizlos.

Nase: Deviatio Septi nach rechts, Spina Septi rechts. Eiter im linken mittleren Nasengang.

Mundhöhle, Rachen, Zähne o. B.

Hämogramm vom 24. 7. 34: Leukozyten 9900, Basophile 1, Stabkernige 4, Segmentkernige 53, Lymphozyten 35, Monozyten 7.

Nachoperation in Äther-Narkose durch Prof. v. Eicken am 24. 7.

Hautschnitt über dem alten Schnitt durch die alte Fistel bis über die Warzenfortsatzspitze mit Verlängerung der Schnittführung nach dem Occiput.

Ablösen von Haut und Periost. Aus der retroauriculären Wunde quellen dabei schlaffe, livide Granulationen hervor, welche mittels des scharfen Löffels ausgeräumt werden. Der Knochen der Squama occipitalis weist einige stark blutende Emissarien auf, welche abgeklemmt werden müssen. Auch das übrige Operationsgebiet weist auffalend starke Blutung auf, die durch Einlage von Adrenalin- resp. Jodoformtampons temporär zum Stehen gebracht werden muß, um weiterarbeiten zu können.

Nach Abkürettieren der Granulationen liegt schwach veränderte Dura frei, die stellenweise mit Granulationen besetzt ist und bis ins Gesunde freigelegt wird. In Gegend der Schwelle und über der Sulkuswand finden sich eine Reihe kleinerer Zellen. An der Warzenfortsatzspitze finden sich zunächst reichlich kleine von Granulationen durchsetzte Zellen, nach deren Abtragung eine größere Einschmelzungshöhle zum Vorschein kommt, welche von vereiterten Granulationen durchsetzt ist.

Nach Auskratzen der Granulationen zeigt die Höhle einen Ausgang nach den unter und hinter dem Mastoid gelegenen Weichteilen des tiefen Halses.

Abtragung einiger Zellen der Schwelle und des oberen Teiles der hinteren Gehörgangswand. Es gelingt aber offenbar wegen des Duratiefstandes nicht, das Antrum einwandfrei freizulegen.

Tamponade der Wundhöhle — Naht der Wunde — Druckverband.

Verlauf:

26. 7. Verbandwechsel. Retroauriculäre Wunde sezerniert in mäßigem Grade. Entfernung der Nähte, Naht reizlos. Patient fühlt sich matt und klagt über Halsschmerzen.

27. 7. Angina, am Abend vorher Temperatur auf 40,3° C gestiegen. Wechsel der Tamponade. Die Operationswunde zeigt keinen wesentlich veränderten Befund.

30. 7. Täglicher Verbandwechsel. Keine Retention nachweisbar. Die Bewegungsmöglichkeit des Kopfes ist erheblich gebessert. Noch starker Druckschmerz im rechten seitlich-unteren Abschnitt des Nackens. Trommelfell im hinteren oberen Abschnitt noch verdickt. Leichte radiäre Injektion. Temperatur 37° C.

1. 8. Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten. Bewegungsmöglichkeit des Kopfes noch eingeschränkt, aber gebessert. Temperatur 38°.

3. 8. Am Vortage Temperatursteigerung auf 39,3° C. Stärkerer Druckschmerz im Gebiet hinter dem rechten M. sternocleidomastoideus. Einlegen eines Tampons von der Operationswunde aus in dieses Gebiet, das dem palpierenden Finger noch infiltriert erscheint und stark druckschmerzhaft ist.

4. 8. Aus dem infiltrierten Gebiet läßt sich Eiter ausdrücken. Temperatur 37,7° C.

6. 8. Tägliche Tamponade. Aus dem Antrum mäßig starke Eitersekretion. Trommelfell radiär injiziert, verdickt. Hammergriff oben durch stärkere Rötung erkennbar. Temperatur 37,8° C.

10. 8. Aus der Ohrwunde, die einen breiten epithelisierten Trichter mit noch stecknadelkopfgroßer Öffnung zum Antrum darstellt, noch reichlich dickeitriges Sekret. Druckempfindlichkeit der Occipitalgegend und Halswirbelsäule besteht noch immer, besondere Schmerzen an manchen Tagen bei Kopfbewegungen. Temperatur 37,4° C.

Untersuchung in orthopädischer Klinik ergibt:

Druckempfindlichkeit rechts hinten neben der Wirbelsäule in Höhe des 3.—6. Halswirbels. Die Dornfortsätze selbst sind frei. Außerdem deutliches Knacken bei Seitwärtsdrehung. Beweglichkeit der Halswirbelsäule eingeschränkt.

13. 8. Röntgenaufnahme in orthopädischer Klinik: Atlas nach vorn abgeglitten, wahrscheinlich Caries des Dens epistrophei.

Von orthopädischer Klinik wird ein fester Watteverband angelegt, der nach 2 Tagen nochmals erneuert wird. Nach dieser Ruhigstellung, die jede Bewegungsmöglichkeit ausschaltet, Schmerzen geringer. Temperatur 37,4°.

20. 8. Leidliches Wohlbefinden. Sekretion aus Ohrwunde gering. Trommelfell reizlos. Temperatur 36,8° C.

21. 8. Temperatur 38,6° C.

23. 8. Der feste Verband wird entfernt bei Untersuchung in orthopädischer Klinik. Temperatur 37,2° C.

24. 8. Wohlbefinden, frisches Wesen, keine sonderlichen Schmmerzen. Temperatur 37° C.

25. 8. Im Verlauf der letzten Nacht Benommenheit, Kernig +, Nackensteifigkeit, Fieber bis 40° C, sehr angestrengte Atmung, reagiert auf Anruf nur wenig, Lungen frei.

26. 8. Weiterhin Zunahme der Benommenheit, Kernig +, Nackensteifigkeit, Ohrwunde sieht gut aus. Temperatur bis 40,5° C.

27. 8. Zunehmender Verfall, Exitus letalis 7^{20} h.

Aus dem Obduktionsbericht:

Kopfhöhle: Der Schädel sägt sich ziemlich schwer, seine Form ist rundlich. Die Sägeschnittfläche zeigt bei mäßiger Dicke fast überall wenig Diploe. Der Schädel läßt sich ziemlich leicht von der harten Hirnhaut abheben. Die innere Tafel ist gelb verfärbt. Die harte Hirnhaut ist straff gespannt und derb, innen blaß, glatt, spiegelnd feucht und weiß. Der Längsblutleiter enthält flüssiges Blut. In der Umgebung des Foramen magnum zeigen die weichen Hirnhäute eine leichte graugelbliche Trübung und zu deutliche Gefäßzeichnung, an der Convexität und in der Gegend des rechten Felsenbeins sind die Hirnhäute durchsichtig und zart. Die Schlagadern des Gehirngrundes sind leer und zeigen auf ihrer Innenfläche zahlreiche gelbe erhabene, z. T. beetartige Verdickungen. Die Schnitte durch Brücke, verlängertes Mark, die großen Marklager des Gehirns, Stammganglien und Kleinhirn lassen keinen pathologischen Befund erkennen. Hirnkammern sind erweitert, Auskleidung zart, Blutleiter an der Schädelbasis enthalten wenig Leichengerinnsel und dunkles flüssiges Blut.

Schädelbasis: Es besteht eine abnorme Beweglichkeit im oberen und unteren Kopfgelenk, besonders die Bänder des unteren Kopfgelenkes sind zerrissen, und zwar im besonderen die Teile, welche den Zahn des Epistropheus nach dem Wirbelkanal hin decken. (Das sind die Lig. alaria, das Lig. transversum atlantis und die Membrana tectoria.) In der Gelenkhöhle findet sich wenig geblich-eitriges Sekret, die Gelenkknorpel sehen an vielen Stellen wie angenagt aus und sind düsterrot verfärbt. In der Gegend des unteren Kopfgelenkes zeigt die Durainnenfläche eine rötliche Verfärbung, die sich von dort aus in die Umgebung fortsetzt. In der weiteren Umgebung des Foramen occipitale magnum weisen auch die weichen Hirnhäute eine leichte graugelbe Trübung auf.

Diagnose: Wenig ausgedehnte eitrige Meningitis der Hirnbasis, ausgehend von eitriger Arthritis des Atlanto-Epistropheo-Occipitalgelenkes bei traumatischer Zerreißung der Bänder zwischen den genannten Knochen und Usurierung der Knorpelüberzüge der Gelenke.

Zeichen (nach klinischer Angabe vor 6 Wochen wegen Otitis media) vorgenommener Radikaloperation des rechten Ohres. (Keine

Fortleitung der Entzündung zur Schädelbasis, keine Thrombophlebitis, gute Wundverhältnisse.)

Zeichen von Erbrechen mit Aspiration in beide Lungen und beginnender Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen. Infektiöse, gelockerte Milzschwellung, starke trübe Schwellung und Hämosiderose der Leber, trübe Schwellung und Vergrößerung der Nieren, Gelbfärbung des Schädeldaches (Diabetes?), chronische pigmentierte Gastroenterocolitis. Mäßige allgemeine Arteriosklerose. Entfettung der Nebennierenrinde. Allgemeine Fettsucht. Verkalkte Herde in rechtsseitigen pulmonalen Lymphknoten. Atrophie der Hoden. Gallensteine. Chronische Tonsillitis. Cysten der Nieren, Kolloidknoten der Schilddrüse, unvollständige Absetzung des rechten Lungenmittellappens vom Oberlappen.

Bakteriologisch: Herzblut steril, Milz: hämolytische Streptokokken, Coli.

Ein im wesentlichen und besonders uns hier interessierenden ähnlicher Fall wurde im Jahre 1932 in der Inneren Klinik in Buenos Aires[1]) beobachtet und soll wegen der Seltenheit des Krankheitsbildes hier berichtet und vergleichsweise berücksichtigt werden.

Krankengeschichte: M. P. D. Argentinierin, 52 Jahre, verheiratet.

Aufgenommen am 11. 10. 32.

Familienanamnese: o. B.

Vorgeschichte: o. B.

Jetzige Krankheit: Plötzlicher Beginn mit starken Schmerzen in den Knochenteilen des linken Ohres, begleitet von akutem Ohrensausen und sofortigem Gehörsverlust, Übelsein, Schwindelgefühl. Ausbreitung des Schmerzes auf die linke Halsseite, hohes Fieber. Von diesem Moment bis zum Datum der Aufnahme, d. h. 6 Tage lang anhaltende vollkommene Taubheit, nur an einigen Tagen auftretendes Fieber, starke, nicht nachlassende Schmerzhaftigkeit, zuweilen in Form von Pulsation am linken Warzenfortsatz. Abmagerung, Appetitsverlust, allgemeine Schwäche. Zuletzt Ausbreitung der Schmerzen auf den Nacken, verbunden mit Auftreten von Steifigkeit und mit äußerster Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen.

Befund: Abmagerung, Nackensteifigkeit. Kopf und Rumpf nicht gegeneinander zu bewegen. Haut schmutziggelb verfärbt und feucht. Leichte Alveolarpyorrhoe. Septische Tonsillen. Entzündlich-ödematöse, sehr druckempfindliche Schwellung der linken Hälfte der Pharynx-Hinterwand. Respirationsorgane normal. Zirkulationsorgane: Leichte Tachycardie bei normalem Herzbefund. Abdomen, Nervensystem normal.

Untersuchung des befallenen Gebietes: Nacken fast vollständig versteift. Beweglichkeit stark eingeschränkt und schmerzhaft. Als besonders druckschmerzhaft erweisen sich die Spitze des linken Warzenfortsatzes, die Dornfortsätze der obersten 4 Halswirbel, ihre

linken seitlichen Bögen sowie die Nerven dieses Gebietes. Die oberflächlichen und tiefen Schichten im Bereiche der oberen ⅔ des M. sternocleidomastoideus, ebenso wie die linke Hälfte der Nackenmuskulatur sind geschwollen und schmerzhaft. Es finden sich in der gleichen Region entzündlich veränderte Drüsen, keine Fluktuation.

Blut: Anämie von sekundärem Typus, ohne Leukozytose. Blutzucker, Harnstoff, Cholesterin, Chlor normal. Urin normal. Augenhintergrund: Papillen normal. Wa. R. —

Untersuchung der Ohren: Eitrige Mastoiditis vom Typus Bezold.

Chirurgische Intervention am Tage der Aufnahme: Totale Ausräumung des Warzenfortsatzes, Entfernung von Eitermassen, die sich bis in die tieferen Gebiete des Nackens fortsetzen und durch eine Öffnung an der inneren und vorderen Fläche des Warzenfortsatzes nach dem Pharynx zu sich ausbreiten.

Verlauf: Patientin fiebert weiter. Der Hals bleibt steif und schmerzhaft. 30. 10. Schmerzen nach Art elektrischer Schläge in allen vier Extremitäten, die auch am 31. 10. anhalten und darauf verschwinden. 9. 11. wacht Patientin 2 Uhr morgens auf und bemerkt Hemiparese der linken Extremitäten mit Gefühl des Eingeschlafenseins.

Neurologische Untersuchung: Die Symptome lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Parese der unteren und oberen Extremität der linken Seite. Hypästhesie und Hypalgesie der linken Körperhälfte mit Ausnahme des Halses und Kopfes. Wärmesinn und Tiefensensibilität erhalten. Sehnenreflexe gesteigert, kein Klonus. Positives Strümpellsches Phänomen. Hautreflexe herabgesetzt. Schleimhautreflexe erhalten. Keine Erscheinungen von seiten der Sphinkteren. Rechte Seite normal. Gang erschwert. Patientin kann ziemlich gut stehen, kann sich aber nicht auf dem linken Bein halten. Romberg negativ. Psyche normal. Diagnose: Inkomplettes Brown-Séquardsches Syndorm durch Kompression der Medulla in Höhe des ersten Cervicalsegmentes.

Untersuchung des Liquor am gleichen Tage normal.

10. 11. 2^h früh fast plötzlich eintretender Tod.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Operationswunde ohne Drainage im Gebiete des linken Warzenfortsatzes.

Betrachtung der Halswirbelsäule unmittelbar nach der Evisceration: Spontane Öffnung des Atlasgelenkes durch Nekrose der Lig. ant. und der Gelenkkapsel, die nur noch durch Muskulatur und die Lig. post. zusammengehalten wird. Deutliche Luxation durch Mobilisierung des Epistropheus, der nach hinten verlagert ist, und Luxation des Atlas nach vorn. Man erkennt die Nekrotisierung des Epistropheuskörpers und seiner lateralen Partien.

Bei der Herausnahme des Gehirns bemerkt man bei Durchschneidung des Tentorium cerebelli ein kleines Knochenstück frei im Wirbelkanal, welches die lateralen Partien des Bulbus komprimiert und bei seiner Entfernung einen Eindruck hinterläßt.

Bei der Desartikulation des Occiput bestätigt sich die vollständige Destruktion der linken Hälfte des Lig. transversum und des Lig. epistropho-occipitale medium. Beide Gelenkflächen des Epistropheus sehen wie angefressen aus, der Gelenkknorpel ist auf der linken Seite vollständig zerstört, während er auf der rechten Seite noch besser erhalten ist. Der gleiche Prozeß ist an der vorderen Seite des Epistropheuskörpers zu erkennen und ebenso an der Basis des Zahnfortsatzes, der abgetrennt ist und von dem nur noch ein unbedeutender, aus Knochensplittern bestehender Rest übriggeblieben ist. Linkes Atlanto-occipital-Gelenk: Vollständige Zerstörung des Condylus occipitalis und des Gelenkknorpels des Atlas sowie der benachbarten Teile des basilaren Fortsatzes. Das korrespondierende Gelenk der rechten Seite ist gleichfalls befallen. Der Wirbelkanal enthält weder Eiter noch Blut.

Histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab normale Verhältnisse.

Die letzte Ursache für den gleichen Endausgang war also in beiden Fällen verschieden. Bei dem ersten Patienten kam es durch Übergreifen des eitrigen Prozesses vom oberen und unteren Kopfgelenk auf den benachbarten Teil der Meningen zu einer umschriebenen Meningitis der Hirnbasis mit letalem Ausgang, während bei der zweiten Patientin der eitrige Prozeß die Knochensubstanz selbst angriff, zu Osteomyelitis des linken Condylus occipitalis, des Epistropheus und des Atlas mit Zerstörung der intravertebralen Ligamente führte. Infolge der Zerstörung des linken Occipitalgelenkes und des Atlas-Epistropheusgelenkes der gleichen Seite kam es in erster Linie zu einer Luxation des Atlas nach vorn gegen die Gelenkflächen des Epistropheus, was die Fixation des Kopfes bei dem Versuche einer Rotation nach rechts zur Folge hatte, während gleichzeitig die Kompression der linken Seite des Halsmarkes die beschriebenen nervösen Symptome herbeiführte.

Die weitere Folge des nekrotisierenden Prozesses war die Spontanfraktur des Dens epistrophei, was wiederum durch Kompression der Medulla durch den Zahn zum plötzlichen Exitus führte. Dagegen ist der Verlauf beider Krankheitsbilder mit der Ausdehnung des Prozesses vom Mastoid bis in das obere und untere Kopfgelenk ein ganz ähnlicher, und man könnte sagen, daß im zweiten Fall der gleiche Prozeß sich im Knochen nur noch weiterentwickelt hat, was im ersten nur dadurch verhindert wurde, daß es zu Meningitis und dadurch zum Exitus kam.

Wie ist es nun möglich, daß ein eitriger Prozeß im Mastoid zu einer Affektion der Gelenke der oberen Halswirbelsäule führen kann? Dazu ist es nötig, sich über die verschiedenen Ausbreitungsmöglichkeiten vom Mastoid aus klar zu werden.

Die Mastoiditis entwickelt sich pathologisch-anatomisch analog der akuten Entzündung der Mittelohrschleimhaut in Form einer serös-kleinzelligen Infiltration der Schleimhaut. Wird der Abfluß zur Paukenhöhle dadurch verhindert, daß das Lumen der mit dem

Antrum in Verbindung stehenden Zellen durch die starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut verlegt wird, so tritt Eiterretention ein. Es ist verständlich, daß für den Zusammenhang zwischen Mittelohrentzündung und Mastoiditis und der Ausdehnung des Prozesses im Warzenfortsatz die Konstitution des Mastoids, d. h. die pneumatische, diploetische oder sklerotische Beschaffenheit des Knochens, die hauptsächlich durch im frühen Kindesalter langdauernde Otitis, aber auch schon intrauterin (z. B. durch Lues) beeinflußt wird, von weittragender Bedeutung ist. Wittmaack[3]) hat besonders darauf hingewiesen.

Selbst nach Ablauf einer Paukenhöhlenentzündung können in abgelegenen Zellen Eiterungen bestehen bleiben und sich erst im späteren Verlauf als Spätmastoiditis zeigen. Ist schon im früheren Stadium der Eiterabfluß behindert, so kommt es schon früh zu den typischen mastoiditischen Erscheinungen. Die Schleimhaut schwillt an, verdickt sich auf das Vielfache, das anliegende Knochengewebe wird durch Osteoclasten zerstört, wodurch größere, von Eiter, Detritus und Granulationen angefüllte Höhlen entstehen, die sich infolge des in ihnen herrschenden Überdruckes weiter nach außen bis an die äußere Corticalis oder nach innen bis zur Dura der mittleren oder hinteren Schädelgrube erweitern, bis das Sekret nach außen oder innen sich entleeren kann. Je nach dem pneumatischen Bau und der Dicke der Knochenzwischenwände erfolgt der Durchbruch früher oder später. Schon vor dem Durchbruch der Corticalis nach außen greift die Entzündung auf dem Wege natürlicher Gefäßverbindungen oder Fissuren auf das äußere Periost des Knochens und auf die Weichteile über, was zu dem sogenannten subperiostalen Abszeß, der von manchen Autoren schon als die erste Form des Senkungsabszesses bezeichnet wird, führt.

Die Lokalisation der Senkungsabszesse hängt in erster Linie von der Stelle des Durchbruchs durch den Knochen, ferner dem Anhaften und Verlauf der dort inserierenden Muskeln ab. Die häufigste Form ist der zu der Gruppe der oben schon genannten subperiostalen Abszesse gehörige retroauriculäre Abszeß, der zuerst sub-, nach Durchbruch des Periosts supraperiostal liegt und durch Perforation eines in Höhe des Antrums gelegenen Eiterherdes entsteht. Im allgemeinen wird der retroauriculäre Abszeß als günstige Erscheinung betrachtet, weil erstens der Kranke und der Arzt darauf aufmerksam gemacht werden, daß der Knochenprozeß im Weiterschreiten begriffen ist, zweitens der Eiter bei dem Durchbruch nach außen entleert wird, anstatt nach dem Endocranium fortzuschreiten und eine intracranielle Komplikation zu verursachen. Begünstigend für diese Art des Durchbruchs sind: Zelluläre Struktur des Warzenfortsatzes, dünner Cortex desselben, den Knochen perforierende Venen und eine persistierende Sutura mastoideosquamosa.

Zum präauriculären Abszeß führen Eiterungen von Warzenfortsatzzellen, die sich über das Dach des knöchernen Gehörganges

hinaus nach dem Processus zygomaticus hin ausdehnen; außerdem wird er häufiger bei kleinen Kindern beobachtet, bei denen der knöcherne Abschnitt des Gehörganges noch kurz ist; dabei kann die Entzündung ebenfalls entlang der oberen Gehörgangswand bis in die Fossa temporalis fortschreiten. Die präauriculären Abszesse sind zuerst unter dem M. temporalis lokalisiert, können aber bei längerem Bestehen die Fascia temporalis durchbrechen und als oberflächliche supra- oder subzygomatische Abszesse erscheinen oder auch die Fascia parotideo-masseterica durchbrechen und einen Abscessus parotideus verursachen, der sich sogar seltenerweise bis unter die Schleimhaut der Mundhöhle ausdehnen kann.

Die für unseren Fall wichtigste Form von Senkungsabszessen ist der sogenannte Senkungsabszeß des Halses. Man unterscheidet solche vor dem Sternocleido gelegene von denen hinter dem Sternocleido gelegene, die auch Bezold-Abszesse[4]) genannt werden. Schwartze[5]) macht in seinem Handbuch der Ohrenheilkunde darauf aufmerksam, daß schon lange vor Bezold die Form der Mastoiditis, die mit seinem Namen in Verbindung gebracht wird, bekannt war. So habe Kuh[6]) schon im Jahre 1847 einen solchen Fall geschildert und Boeke[7]) 1872 mehrere Schläfenbeine mit solcher Lokalisation des Durchbruchs demonstriert. Bezold hat aber als erster an Hand einer umfassenden Darstellung mit Hilfe sehr eindrucksvoller Experimente diese Form der Mastoiditis klargestellt, so daß es jetzt allgemein üblich ist, sie mit seinem Namen zu benennen.

Folgende Darstellung entspricht der Bezoldschen Schilderung: Im Verlauf einer typischen Mastoiditis tritt plötzlich nach einigen Wochen oder selbst Monaten eine neue Komplikation in Erscheinung. Es zeigen sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Umgebung der Pars mastoidea, zunächst beschränkt auf ihren unteren Teil, so daß es zuerst den Eindruck einer entzündlichen Infiltration der hier inserierenden Muskeln macht. Die Schwellung breitet sich zunächst nach vorn in der Fossa retromaxillaris aus, erstreckt sich auch entlang den großen Gefäßen vom Unterkieferwinkel nach abwärts. Die Schwellung am Hals kann sich weiter ausdehnen und breitet sich in den nächsten Wochen oder Monaten auch nach rückwärts und abwärts in die seitliche Halsgegend zwischen hinterem Rand des M. Sternocleidomastoideus und vorderem Rand des M. Trapezius aus. Dabei kann sie nach oben nahezu die Linea semicircularis superior, nach rückwärts die Mittellinie erreichen, nach abwärts erstreckt sie sich weiter herunter den Nackenmuskeln entlang. Nach rückwärts gegen die Mittellinie reicht die Infiltration manchmal bis herab zu den untersten Hals- und obersten Brustwirbeln. Dabei klagen die Patienten besonders über Schmerzen im Hinterhaupt.

Was die Entstehungsweise dieser Komplikation betrifft, so sagt Bezold, daß sie eng mit der Lokalisation der Eiterung im Warzenfortsatz zusammenhängt: Es handelt sich dabei um Durchbruch von Eiterungen der Spitzenzellen des Mastoids, die besonders bei stark

pneumatisierten Warzenfortsätzen reichlich entwickelt sind, was auch eine Erklärung dafür ist, daß diese Form der Mastoiditis nur bei Erwachsenen oder älteren Kindern vorkommt, da bei kleinen Kindern die Zellen in der Warzenfortsatzspitze, von wo die Erkrankung ihren Ausgang nimmt, noch gar nicht vorhanden sind, sondern sich erst im Lauf der ersten Lebensjahre entwickeln.

Der Teil der Außenfläche des Processus mastoideus, der hinter der Fissura mastoideo-squamosa liegt, ist größtenteils von Muskelansätzen bedeckt. Es inserieren hier zu oberst der M. Sternocleidomastoideus, darunter der M. Splenius capitis und direkt darunter der M. Longissimus capitis. Infolge des Ansatzes dieser Muskelmasse an der hinteren Hälfte des Warzenfortsatzes ist diese rauh und verhältnismäßig dick, und das Periost haftet hier fest an. Eiterdurchbrüche von Zellen in der Spitze des Warzenfortsatzes können deshalb an dieser Stelle schwer erfolgen. Andererseits wird Eiter, der oberhalb dieses Bezirkes oder auf der Innenfläche des Warzenfortsatzes durchgebrochen ist, in dieser breiten Ansatzfläche von Muskeln ein unüberwindliches Hindernis finden für seine weitere Ausbreitung. Das ist aber für die Erklärung des Verlaufs der Eiterung bei dieser Art von ausschlaggebender Bedeutung. Dabei kommt es also zu einem Durchbruch der Eiterung auf der inneren Fläche des Warzenfortsatzes oder in der Incisura mastoidea. Auf der Innenfläche ist der Knochen glatt und häufig durchscheinend dünn. Bezold fand unter 400 Schläfenbeinen 22mal die Innenfläche papierdünn, leicht mit der Nadel zu durchstechen. Außerdem befinden sich hier fast regelmäßig größere oder kleinere Gefäßlöcher, welche in das Innere des Warzenfortsatzes führen. Seltener fand er auch größere Öffnungen, welche durch Dehiszenz der Wandung von den pneumatischen Zellen aus zustande gekommen waren.

Die anatomischen Verhältnisse können auch Aufschluß geben über den Weg, den ein Eiterherd von hier aus wohl nehmen wird. Die Incisur ist ausgefüllt von dem hinteren Bauch des M. Digastricus. An seiner Innenfläche läuft die Arteria occipitalis entlang. Der Eiter kann sich also von der Incisur in die Muskel- oder Gefäßscheide ergießen, befindet sich dann in großer Tiefe, während die Ausdehnung nach außen und oben durch die dort befindliche und inserierende starke Muskelmasse verhindert wird. Er ist also gezwungen, in die tiefe Hals- und Nackenmuskulatur sich zu ergießen. Diese Annahme bewies Bezold durch Injektion von gefärbter Gelatinelösung nach Durchbohrung des Processus mastoideus in die Incisur. Es zeigte sich dabei, daß sich die Injektionsflüssigkeit zuerst nach vorn unten in die Fossa retromaxillaris, später in die Nackengegend vom Processus nach rückwärts bis zur Mittellinie ausdehnte und dort vom Kopf bis etwa über das obere Drittel des Halses äußerlich zu verfolgen war. Bei der späteren Präparation zeigte sich die intensivste Färbung um den hinteren Bauch des M. Digastricus und in der Scheide der Arteria occipitalis. Dabei gelangt die Masse nach vorn unter die Parotis zur Scheide der

großen Gefäße. In die Scheide der großen Gefäße selbst gelangte nur wenig Injektionsmasse, wahrscheinlich durch Vermittlung der Art. occipitalis. Zwischen den Nackenmuskeln fanden sich drei sukzessive tiefer liegende Schichten: die oberflächlichste zwischen M. Trapezius und Splenius, die zweite zwischen M. Splenius und Semispinalis capitis, die dritte zwischen diesem und den kurzen Nackenmuskeln. Diese letzte ist die mächtigste Schicht, erstreckt sich von den Ansätzen der kurzen Nackenmuskeln bis zum zweiten Brustwirbel herab, medial begrenzt vom Lig. nuchae, lateral entlang den Spitzen der Processus transversi der Hals- und Brustwirbel. Denkt man sich an Stelle der Injektionsmasse einen Eiterherd, so ist dieser sowohl an der Seite des Halses wie auch im Nacken von einer dreifachen Schicht starker Muskeln bedeckt, die einen Durchbruch nach der Oberfläche verhindern, weshalb es verständlich ist, daß es bis dahin viele Monate dauern und schließlich durch Übergreifen auf die Wirbelsäule oder Schädelbasis zum letalen Ende führen kann. Senkungen bis hinunter ins Mediastinum konnte Bezold nicht beobachten und erklärt diese Tatsache aus der Anordnung der Halsfascien, die er in eine oberflächliche und eine tiefe teilt. Die oberflächliche umgibt den ganzen Hals, gibt nur Scheiden für den Kopfnicker und den M. Trapezius ab, die tiefe Halsfascie senkt sich von der Scheide des M. Sternocleidomastoideus nach einwärts, gibt die Scheide für die großen Gefäße ab, geht eine festere Verbindung mit den Processus transversi der Wirbelsäule ein und läuft über die vordere Fläche der Wirbel, um mit derjenigen der anderen Seite zu verschmelzen. Hiermit ist es nach Bezold zu erklären, daß sich Eiterungen nicht unterhalb dieses Blattes, d. h. retropharyngeal ausdehnen können. Gerade aber retropharyngeale Abszesse sind es, die die Neigung zur weiteren Senkung in den Brustraum haben.

Wichtiger noch sind nach Urbantschitsch[8]) die Halsfascien für die Ausbreitung otogener Senkungsabszesse, die er nach der Einteilung der Fascien in Fascia superficialis, profunda und praevertebralis auch in dementsprechende Senkungsabszesse einteilt. Dagegen ist in der jüngeren Literatur Krepuska[9]) der Ansicht, daß sich die Eiterungen vom Felsenbein aus den vom Infektionsherd ausgehenden Gebilden anschließen, bzw. sich in den zwischen denselben befindlichen Gewebsspalten ausdehnen. Die Halsfascien spielen seiner Meinung nach im Senkungsmechanismus eine geringere Rolle, schon deshalb, da sie selbst als dünne Bindegewebsmembranen keine Scheidewände darstellen, sondern selbst durch die phlegmonöse Entzündung zerstört werden. Otogene Senkungsabszesse bis ins Mediastinum konnten von ihm ebensowenig beobachtet werden, da die Abszesse entlang den Muskeln nicht ins Mediastinum gelangen. Dagegen kann es auf dem Wege der das Felsenbein durchdringenden Venen zur Phlegmone im Thorax kommen, worauf noch an anderer Stelle zurückgekommen werden wird.

Entgegen der Bezoldschen Ansicht über die Entstehung otogener Retropharyngealabszesse sind in der neueren Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt geworden, wo Retropharyngealabszesse vom Mittelohr aus entstanden, und zwar betrafen diese Fälle meist ältere Kinder oder Erwachsene, bei kleinen Kindern sind sie sehr selten. Es kann erstens auf dem Lymphwege zur Ausbildung eines retropharyngealen Abszesses kommen, was Weil[10]) wohl zuerst an Hand eines Falles dargestellt hat und Most[11]) ausführlich mit Hilfe topographisch-anatomischer und klinischer Untersuchungen nachgewiesen hat, wobei er zu dem Schluß kommt, daß vom Mittelohr dem Lymphabfluß zwei Wege offenstehen: 1. der in das Lymphgebiet des äußeren Ohres, zu den subauriculären und im weiteren Verlauf zu den seitlichen tiefen Halsdrüsen führende. 2. der Lymphabfluß nach der Tube hin zur Glandula retropharyngealis lateralis und durch diese hindurch oder an ihr vorbei zu der Glandula cervicalis profunda lateralis. Außerdem können Retropharyngealabszesse auch in Form von Senkungsabszessen auftreten, wobei der Eiter auf anatomisch präformierten Wegen zum Retropharyngealraum gelangt. Eingehendere Arbeiten von Urbantschitsch und Leidler[12]) beschäftigen sich mit dem Studium dieser Ausbreitungswege.

Eine besondere Abart der otogenen Senkungsabszesse stellen noch die dar, wo der entzündliche Prozeß von einem extraduralen (perisinuösen, cerebellaren oder an der Hirnbasis gelegenen) Abszeß ausgeht, der sich von den Mittelohrräumen aus durch den Knochen hindurch hierhin entwickelt hat, durch irgendeine das Endo- und Exokranium verbindende präformierte Öffnung (Emissarium mastoideum, Foramen jugulare, lacerum, Sutura temporo-occipitalis bzw. mastoideo-occipitalis, Foramen stylomastoideum und parastylomastoideum) tritt und seinen Inhalt so zwischen die tiefen Halsmuskeln ergießt. Entlang den großen Gefäßen kann sich der Eiter seltenerweise bis hinab ins Mediastinum senken. Diese Komplikation infolge eines extraduralen Abszesses wurde zuerst von Citelli[13]) erwähnt. Sie ist bedeutungsvoll, besonders auch für unsern Fall als Differentialdiagnose gegen die Bezold-Mastoiditis. Die Klarstellung gelingt in den meisten Fällen nur während der Operation. Die extraduralen Abszesse können lange Zeit latent bleiben, ohne klinische Symptome. Und da sie sich den obengenannten präformierten Öffnungen entsprechend in dieselben Regionen ausbreiten können wie die Bezold-Mastoiditis, ist es verständlich, daß ihre klinische Diagnose selten gelingt.

Eine andere Möglichkeit außer Senkungsabszessen für die weitere Verbreitung von Eiterungen vom Mittelohr aus sind aber auch Thrombophlebitiden der Sinus oder der mit ihnen oder dem Mittelohr zusammenhängenden Gefäße. Infolge der Häufigkeit von otogenen Sinusthrombosen sind auch gerade von hier ausgehende Eiterungen bis in die Nähe der oberen Halswirbel oder sogar in sie hinein relativ häufig beobachtet. So beschreibt Leutert[14]) einen

Fall, wo es bei einem Kinde im Verlauf einer Mastoiditis zu Sinusthrombose, Hirnabszeß und Pyämie und zum Exitus kam, und wo bei der Sektion der Atlas aus seinem Bandapparat gelöst, von schmutzig graugrüner Farbe gefunden wurde und an seiner Außenfläche größtenteils rauhen Knochen zeigte. Die überknorpelten Gelenkflächen fehlten teilweise und waren rauh. Die Wirbelerkrankung wurde hier als eine Arrosion des Knochens infolge extraduraler Eiterung angesehen. Es ist aber doch nicht ganz klar, ob es sich hier wirklich um einen Senkungsabszeß gehandelt hat oder ob nicht bei der ausgedehnten Thrombose doch eine Fortleitung vom Inneren der Gefäßbahn aus erfolgt ist. Einen ähnlichen Fall beschreibt Schulze[15]), bei dem bei der Sektion die Gefäßthrombose sich vom Sinus, Bulbus durch Vermittlung einer breiten, ebenfalls thrombosierten Vene auf den Plexus basilaris und auf das venöse Geflecht im Wirbelkanal im Bereich der beiden ersten Halswirbel verfolgen ließ und von dort aus die Wirbel und ihre Gelenke befallen hatte. Ähnliche Formen otogener Eiterungen erwähnt Heßler[16]): So war in einem Fall von Brouardel der rechte thrombosierte Sinus lateralis perforiert und hing so mit einem Abszeß im Atlanto-Occipitalgelenk und einem retropharyngealen Abszeß zusammen, der bis zum dritten Halswirbel hinunterreichte. Ähnlich im Falle Weill, wo ebenfalls im Zusammenhang mit Sinusthrombose ein Abszeß um die cariösen Hinterhauptcondylen und die drei ersten Halswirbel entstanden war. In einem Fall, den Manasse[17]) beschrieben hat und wo eine Mastoiditis zu Sinusthrombose geführt hatte, wurde dadurch eine Eiterung am Occiput entlang bis zu den beiden ersten Halswirbeln verursacht, dort der Bandapparat eingeschmolzen und der Zahnfortsatz des Epistropheus luxiert, der die Medulla komprimierte und das Atemzentrum lähmte.

Fragt man sich, wie von einer Sinusthrombose aus Abszesse am Occiput und seiner Umgebung entstehen können, so sind hier verschiedene Gefäßverbindungen von Bedeutung: Die im Emissarium mastoideum verlaufende Vena mastoidea verbindet den Sinus sigmoideus mit der Vena auricularis posterior, der Vena occipitalis oder dem Anfangsteil der Vena jugularis externa. Das Emissarium ist sehr variabel, in manchen Fällen mit sehr kleinem Durchmesser, kann es in anderen sehr weit sein und einen Durchmesser bis zu 2 cm haben. Im Foramen condyloideum ant. s. canalis hypoglossi verläuft die Vena condyloidea ant., die in Verbindung steht mit dem Plexus spinalis und direkt in den Bulbus oder in die Vena jugularis mündet. Durch den canalis condyloideus verbindet die Vena condyloidea den Sinus sigmoideus, bzw. die Vena jugularis interna mit den tiefen Nackenvenen und dem Plexus vertebralis. Diese anatomischen Beziehungen zeigen deutlich, wie eine Thrombose des Sinus nach dem Occiput fortgeleitet werden und hier eitrige Entzündung hervorrufen kann. Oder aber die Entzündung geht vom Sinus aus den Knochen des Occiput direkt an, führt zu Ostitis und Periostitis und kann vom Occiput aus weiter auf die Halswirbel über-

greifen. Dazu kommt, daß nicht unbedingt eine Phlebitis oder Thrombose der großen Sinus durae matris vorausgehen müssen, sondern daß durch feinste Gefäßverbindungen und Spalten sich die Entzündung vom Mittelohr in die Knochenkanälchen der Diploe fortsetzen kann und, da diese in Kommunikation stehen mit der Vena mastoidea und condyloidea, es zu einer isolierten Thrombose der letztgenannten Gefäße kommen kann. Deshalb muß in solchen Fällen ohne Sinusthrombose bei der Operation die Durchgängigkeit auch dieser kleinen Venen geprüft werden. Schließlich ist es vorstellbar, daß von einer von Sinusthrombose ausgehenden Allgemeininfektion eine Metastase sich auch einmal in den Gelenken der oberen Halswirbelsäule lokalisieren kann. So ist allerdings nur ein einzelner derartiger Fall bekannt, den Haymann[18]) beschrieben hat: Im Verlauf einer Mastoiditis kam es zu Sinusthrombose, wobei sich das Allgemeinbefinden des Patienten nach Ausräumung des Warzenfortsatzes und Ausschaltung des erkrankten Blutleiters bald besserte. Die einzigen Beschwerden blieben Schmerzen im Nacken. Ungefähr nach drei Monaten stellte sich hohes Fieber ein und wieder starke Schmerzen im Nacken. Das Röntgenbild klärte hier die Sachlage, es zeigte im Bereich des sechsten Halswirbels eine Einschmelzung, die auch auf den fünften übergriff. Da Tuberkulose in diesem Fall ausgeschlossen werden konnte, wurde der Prozeß als metastatische Osteomyelitis, ausgehend von einer otogenen Sinusthrombose, gedeutet, der einige Zeit latent geblieben war und nach einem Vierteljahr wieder aufflackerte. Der Patient wurde in eine Glissonsche Schlinge gelegt, wonach die Beschwerden in zirka zwei Wochen verschwanden und mit orthopädischer Krawatte nach Haus entlassen. Obgleich dieser Fall wohl einzigartig in der Literatur ist, so zeigt er doch, daß immerhin auch diese Möglichkeit nicht vollkommen auszuschließen ist.

Die verschiedenartigsten Untersuchungen und klinischen Befunde haben aber ergeben, daß es auch von Blutleiterthrombosen unabhängige Allgemeininfektion, eine „Pyämie ohne Sinusthrombose" gibt. Das von Körner[19]) geschilderte und seit dem viel umstrittene Bild der „Osteophlebitispyämie" hat doch auch in neuerer Zeit veranlaßt, daß viele Autoren sich grundsätzlich seiner Meinung angeschlossen haben. Das besagt, daß die feinsten, das Knochengewebe durchziehenden Gefäßkanälchen, die mit dem Mittelohr in Verbindung stehen, die vermittelnden Wege für die Erreger zwischen Mittelohr und Kreislauf darstellen, ohne daß es dazu einer Sinusthrombose bedarf. Diese Knochenkanälchen stellen ein weitverzweigtes System dar, das sich nicht nur in die Umgebung des Mastoids erstreckt, sondern durch feinste Verbindungen sich sogar über die Suturen der einzelnen Schädelknochen hinweg in die anliegenden Knochen hinein verzweigt. So ist es möglich, daß z. B. vom Mastoid selbst aus kaum noch Krankheitserscheinungen bestehen, während der Prozeß im Knochen weiterwandert und evtl. an weit entfernter Stelle wieder in Erscheinung tritt. So beschreibt

z. B. ein amerikanischer Autor Dintenfaß[20]) einen Fall, wo Beschwerden im Hinterhaupt auftraten. Erst nach eingehender anamnestischer und klinischer Untersuchung wurde ein seit Wochen bestehender mastoiditischer Prozeß festgestellt, operiert und die Ausdehnung des entzündlichen Prozesses vom Mastoid aus durch die Knochenkanälchen bis an die Basis des Os occipitale klargestellt. Stellt man sich vor, daß dieser Prozeß noch weiter fortgeschritten wäre, so hätte er auf die Gelenke des Kopfes mit der oberen Halswirbelsäule übergreifen und zu einem ähnlichen Krankheitsbilde wie in unserem Fall führen können. Durch die Operation war es hier möglich, den Zusammenhang festzustellen und eine weitgehende Resektion vorzunehmen, wonach es zu einer vollständigen Heilung kam. Ähnliche Fälle können dadurch entstehen, daß sich die Warzenfortsatzzellen weit hinein in das Occiput erstrecken, im Verlauf einer Mastoiditis ebenfalls von eitriger Entzündung befallen werden, wodurch es infolge von Perforation und Übergreifen auf die Umgebung zu eitrigen Prozessen an der Schädelbasis kommen kann.

Ist man sich nach obigen Ausführungen darüber klar geworden, welche Wege ein eitriger Prozeß vom Mastoid aus nehmen kann und vor allen Dingen, welche Wege von dort aus in die Gegend des Occiput führen, so bleibt für unseren Fall noch zu erörtern, wie der Eiterherd vom Mastoid aus diese seltene Lokalisation im Atlanto-epistropheo- und Atlanto-occipitalgelenk finden konnte.

Der Patient erkrankte im März 1934 mit den typischen Zeichen einer Otitis media, deren Verlauf anscheinend zu einer Mastoiditis führte, worauf er vom Arzt Anfang April antrotomiert wurde. Soviel aus der Krankengeschichte ersichtlich, ging es dem Patient danach besser, erst anläßlich einer Autofahrt Anfang Juni konnte er den Kopf wegen starker Schmerzen und Schwellung im Genick nicht mehr bewegen. Demnach ist anzunehmen, daß der örtliche Prozeß sich nach der Antrotomie gebessert hatte, aber in der Tiefe, ohne äußerlich bemerkbar zu werden, doch weitergegriffen hat, aber solange latent blieb, bis er, evtl. infolge einer Abkühlung bei der Autofahrt, wieder zum Aufflackern kam und dem Patienten bemerkbar wurde, weshalb Anfang Juli von seinem Arzt eine Wundrevision vorgenommen wurde. Bei der Untersuchung in der Klinik am 23. Juli bestand noch eine offene retroauriculäre Fistel, aus der dicker gelber Eiter hervorkam. Die Spitze des Warzenfortsatzes war besonders stark druckempfindlich. Das druckempfindliche und infiltrierte Gebiet reichte etwa eine Handbreit hinter und unter den Warzenfortsatz. Bei der Operation fand sich weder ein Extraduralabszeß noch eine Sinusthrombose oder Thrombose einer Schädelvene, im Gegenteil mußten einige stark blutende Emissarien erst abgeklemmt werden. Die Spitze des Warzenfortsatzes stellte eine von vereiterten Granulationen durchsetzte Einschmelzungshöhle dar, die nach Auskratzen der Granulationen einen Ausgang nach den unter und hinter dem Mastoid gelegenen Weichteilen des tiefen

Halses zeigte. Im Verlauf heißt es am 3. 8., daß das Gebiet hinter dem M. Sternocleidomastoideus noch druckschmerzhaft und dem palpierenden Finger infiltriert erscheint. Aus dem infiltrierten Gebiet läßt sich Eiter ausdrücken. Dieser Befund weist eindeutig darauf hin, daß es sich bei dem Patienten um die Bezoldsche Form von Mastoiditis gehandelt hat, bei der sich der Senkungsabszeß, was allerdings sehr selten vorkommt, in den Muskelräumen des tiefen Halses bis an die oberen Halswirbel ausgedehnt und sogar auf diese übergegriffen hat, was aus dem Sektionsprotokoll deutlich hervorgeht. Von den Gelenken aus griff der eitrige Prozeß auch auf die knorpligen Gelenkflächen selbst über und führte durch Übergreifen auf die Meningen der Hirnbasis zur letalen Meningitis. Gleichzeitig hatte sich anscheinend die Eiterung auch vom Mastoid aus nach vorn in die Gegend des Kiefergelenkes fortgesetzt, so wie Bezold an Hand seiner Injektionsversuche es auch dargestellt hatte. Denn aus der Krankengeschichte geht hervor, daß zugleich mit der beginnenden Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Nacken der Patient den Mund nicht mehr aufmachen konnte. Das gleiche ist noch deutlicher im zweiten beschriebenen Fall, wo man bei der Operation die Eitermassen vom Mastoid aus bis in die tieferen Gebiete des Nackens verfolgen konnte, außerdem aber auch feststellte, daß die Eiterung durch eine Öffnung an der inneren und vorderen Fläche des Warzenfortsatzes nach dem Pharynx zu sich ausbreitete.

Alle anderen Möglichkeiten der Ausbreitung in die Gelenke der oberen Halswirbelsäule können nach dem klinischen Verlauf, dem Operations- und Sektionsbericht ausgeschlossen werden. Denn es waren weder ein Extraduralabszeß, noch eine Thrombophlebitis der Sinus oder irgendwelcher Venen, noch eine Fortleitung der Entzündung über den Knochen zur Schädelbasis vorhanden. Eine Allgemeininfektion und in deren Verlauf eine metastatische Eiterung können nach dem ganzen Verlauf mit der untypischen Fieberkurve und Blutstatus ebenfalls ausgeschlossen werden. Post mortem fand man das Herzblut steril, in der Milz hämolytische Streptokokken und Coli, was aber im Zusammenhang mit den klinischen Befunden nichts besagt, besonders da dieser Befund erst bei der Obduktion erhalten wurde und schon deshalb nicht maßgeblich ist.

Bemerkenswert für diesen Fall scheint mir noch, daß es nach dem Sektionsprotokoll so scheint, wie wenn eine kontinuierliche Eiterung vom Mastoid bis zu den Wirbeln nicht bestanden hätte. Das wäre immerhin denkbar, denn bei der Dauer des Krankheitsprozesses von fünf Monaten ist es vorstellbar, daß die Eiterung auf der verbindenden Strecke schon ausgeheilt war, während sie vom Gelenk aus weiter um sich griff. Wenn man diese Annahme macht, so zeigen sich besonders die differentialdiagnostischen Fehler, die in solchen oder ähnlichen Fällen naheliegen. Es können nämlich die gleichen Beschwerden wie in unserem Fall durch andere suboccipitale Prozesse hervorgerufen werden und auf diese Weise Ver-

wechslungen beider Krankheitsbilder vorkommen, worauf zuerst von Bergmann[21]) hingewiesen und später Engelhardt[22]) eingehend behandelt hat. Bergmann macht darauf aufmerksam, daß bei tuberkulösen Prozessen der oberen Halswirbel die subjektiven Symptome des öfteren vom Ohr ausgehen, und Engelhardt zeigte das gleiche auch bei primärer Osteomyelitis und Aktinomykose der oberen Halswirbel. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß ein Prozeß im Warzenfortsatz zur Ausheilung kommt, während ein von dort ausgehender Senkungsabszeß sich weiter ausdehnt und erst nach längerer Zeit Nackenbeschwerden verursacht, wenn die frühere Ohrerkrankung schon vergessen ist, ja, die Ohrerkrankung brauchte überhaupt keine klinischen Erscheinungen gemacht zu haben, und der von dort ausgehende Senkungsabszeß macht evtl. die ersten Symptome davon. In solchen Fällen liegt natürlich die Möglichkeit der Verwechslung nahe. In unserem Fall ist aber der Zusammenhang mit dem Mastoid eindeutig, andere Veränderungen (Tuberkulose, Osteomyelitis, Aktinomykose) sind nach dem klinischen Befund und Sektionsbericht auszuschließen, und deshalb wurde wohl auch diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen.

Legt man sich die Frage vor, wie es denn kommt, daß bei der relativ häufigen Form der Bezold-Mastoiditis der Senkungsabszeß so außerordentlich selten die Halswirbelsäule erreicht und ihre Gelenke wie in unserem Falle befällt, so muß wohl als Erklärung gesagt werden, daß doch die Entfernung vom Mastoid zu den oberen Halswirbeln recht beträchtlich ist, die Entwicklung dorthin also ziemlich lange Zeit in Anspruch nehmen würde, der Abszeß inzwischen aber meist, sei es operativ oder evtl. auch ohne Eingriff, zum Stehen kommt. Abgesehen davon schreitet der Eiter den Muskeln und Gewebsspalten entlang sehr viel leichter und hemmungsloser fort, senkt sich auch häufiger der Schwere entsprechend nach unten, während er an Gelenken relativ mehr Widerstand vorfindet und diese deshalb wohl eher verschont bleiben.

Was die therapeutischen Möglichkeiten in den Fällen von Bezoldscher Mastoiditis betrifft, so muß gesagt werden, daß die Prognose an und für sich nicht schlecht ist, d. h. wenn der bestehende Zustand frühzeitig richtig erkannt und dementsprechend vorgegangen wird. Bei Ausführung der von Schwartze im Jahre 1875 in die Therapie der Mastoiditis eingeführten Antrotomie müssen die Einschmelzungsprodukte des Antrums wie sämtlicher erkrankter Zellen sowie die Zellen selbst entfernt und die Abszeßhöhle drainiert werden. Ist die Eitersenkung schon nach abwärts fortgeschritten, so sind ausgiebige Kontrainzisionen oder breite Spaltung indiziert, breite Drainage anzulegen, wonach der Prozeß meist zum Stehen und zur Ausheilung kommt. In unserem Fall ist anzunehmen, daß die radikale Entfernung des Eiterungsprozesses sich infolge der vorhandenen anatomischen Verhältnisse besonders schwierig gestaltet haben muß. Wie aus dem Operationsbericht der Nachoperation in der Klinik hervorgeht, gelang es auch hier wegen des

vorhandenen Duratiefstandes nicht, das Antrum einwandfrei freizulegen. Genau die gleichen anatomischen Verhältnisse bestanden natürlich schon bei der ersten Operation des Patienten außerhalb der Klinik, so daß anzunehmen ist, daß es dem Operateur nicht gelang, die Eiterungsprodukte vollständig zu entfernen. Das war evtl. die Ursache dafür, daß die Eiterung nicht zum Stehen kam, sondern vielmehr von dem noch bestehenden Herd aus weiter um sich griff und schließlich zu dem in der Klinik beobachteten Endstadium führte. Waren die Zusammenhänge derart, so konnte selbstverständlich auch die drei Monate nach der Erstoperation ebenfalls draußen erfolgte Wundrevision nichts mehr ändern. Als der Patient in die Klinik eingeliefert wurde, waren 4½ Monate seit dem Beginn der Erkrankung, 1½ Monate seit den ersten, sofort heftigen Beschwerden im Nacken mit starken Schmerzen und Schwellung vergangen. Es ist nach Anamnese und Befund anzunehmen, daß der Prozeß bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik in den Kopfgelenken schon so weit fortgeschritten war, daß auch eine noch radikalere Operation, als sie in der Klinik erfolgte, an dem ungünstigen Ausgang der Krankheit nichts hätte ändern können.

Für die Überlassung des Themas und der Krankengeschichte und die Unterstützung bei der Arbeit gestatte ich mir zum Schlusse, Herrn Prof. Dr. Vogel meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. R. Lorenzo und R. J. Delatienda: Über eine seltene Komplikation der eitrigen Mastoiditis. Syndrom der Bulbuskompression infolge osteomyelitischer Zerstörung des Atlas. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 131.
2. A. Denker u. O. Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
3. Wittmaack: Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins einschließlich ihrer Beziehungen zu Mittelohrerkrankungen, Jena 1914.
4. Bezold: Ein neuer Weg für die Ausbreitung eitriger Entzündung aus den Räumen des Mittelohrs auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1881.
5. Schwartze: Handbuch der Ohrenheilkunde.
6. Kuh: Klinische Beiträge 1847.
7. Boeke: Über Caries des Felsenbeins. Archiv für Ohrenheilkunde 1873.
8. Urbantschitsch: Otogene Senkungsabszesse. Wiener med. Presse 1904, 45, Nr. 12.
9. S. Krepuska: Anatomische Verhältnisse als konstitutionelle Faktoren bei der Entstehung otogener Senkungsabszesse. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 1931.
10. Weil: Beitrag zur Lehre von der Ätiologie der Retropharyngealabszesse. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1881.
11. Most: Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäßapparat des äußeren und mittleren Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde 64, 1905.
12. Leidler: Über die vom Ohre ausgehenden Durchbruchs- und Senkungsabszesse am Halse. Archiv für Ohrenheilkunde 75, 1908.
13. Citelli: Abszesse auf präformierten Wegen. Zentralblatt für Ohrenheilkunde 6.
14. Leutert: Über die otitische Pyämie. Archiv für Ohrenheilkunde 41, 1896.
15. Schulze: Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszeß. Archiv für Ohrenheilkunde 61, 1904.
16. Heßler: Die otogene Pyämie 1896.
17. Manasse: Über Luxation des Zahnfortsatz des Epistropheus bei Sinusthrombose. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 75.
18. Haymann: Seltene Lokalisation einer Metastase nach Sinusthrombose. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete 1932.
19. Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.
20. Dintenfaß: Occipitalabszeß in mastoid disease. The Laryngoscope 34, Nr. 8, 1924.
21. v. Bergmann: Die tuberkulöse Ostitis im und am Atlanto-Occipital-Gelenk. Leipzig 1890.
22. Engelhardt: Otogene Senkungsabszesse und suboccipitale Entzündungen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 54, 1907.

Lebenslauf.

Am 22. Juli 1909 wurde ich in Berlin geboren. Hier besuchte ich vom Herbst 1915 bis März 1920 die 131. Gemeindeschule, danach bis Oktober 1920 das Schiller-Lyzeum in Berlin, von wo ich nach der Sophienschule in Berlin umgeschult wurde. Diese wurde während meines Schulbesuches in Form eines Realgymnasiums aufgebaut, das ich im September 1929 mit dem Zeugnis der Reife absolvierte. Ich entschloß mich für das Studium der Medizin und immatrikulierte mich an der Friedrich-Wilhelm-Universität in Berlin, wo ich außer einem Semester in Freiburg sowohl die vorklinischen wie klinischen Fächer studierte. Im April 1932 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und im Juli 1935 beendete ich die ärztliche Prüfung in Berlin.